Review

A Study on Rice and Bread Contamination with Ochratoxin A, Balkan Endemic Nephropathy Agent

Habib Vahedi[1*]

1. PhD in Food Technology; Faculty Member of Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran Faculty of Health, Basis Sciences Department and Center for Health Science Research.
*. Corresponding Author: E-mail: drhvahedi40@gmail.com

(Received 18 March 2018; Accepted 22 April 2018)

Abstract

Ochratoxin A (OTA) is a nephrotoxic mycotoxin, which is classified by IARC in the 2B category of carcinogenic factors in human bodies due to immunotoxic, mutagenic and teratogenic effects. OTA is known as the Balkan endemic nephropathy agent which causes renal cancer. Feeding animals with OTA-contaminated grains will make their milk and meat toxic enough to threaten human health. Pregnant and breast-feeding women as well as children who consume a large amount of milk and meat on a daily basis are threatened the most. OTA represents one of the most challenging issues in clinical medicine and global food safety because its harmful effects, including growing incidence of cancer, Alzheimer's and Parkinson's, infertility and inhibition of gluconeogenesis, are under serious consideration by researchers. In light of the significance of OTA health threats and FAO and WHO recommendations for OTA monitoring in grains, this study aims to examine OTA presence in rice and bread.

Keywords: Mycotoxin, Ochratoxin A, Cancer, nephropathy, Bread, Rice.

Clin Exc 2018; 7(4): 28-46 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

تعالی بالینی
آموزش- پژوهش
دوره هفتم شماره ۴(۴۶-۲۸)

مروری بر آلودگی برنج و نان به اکراتوکسین A عامل اپیدمی نفروپاتی بالکان

حبیب واحدی[1*]

چکیده

اکراتوکسین A یک مایکوتوکسین نفروتوکسیک است که به علت اثرات، ایمونوتوکسیک، موتاژنیک و تراتوژنیک از طرف اژانس بین المللی تحقیقان روی سرطان در گروه 2B عوامل ایجاد کننده سرطان برای انسان طبقه بندی شده است و به عنوان عامل نفروپاتی آندمیک بالکان و سرطان بخش فوقانی مجاری کلیوی در انسان شناخته شده است. تغذیه حیوانات با غلات آلوده به اکراتوکسین A، شیر و گوشت را آلوده خواهد ساخت که در این صورت سلامتی انسان را تهدید خواهد نمود. زنان باردار و شیرده، اطفال و کودکان که روزانه مقادیر زیادی شیر و گوشت مصرف می کنند بیش تر در معرض خطرند. اکراتوکسین A یکی از چالش برانگیزترین مشکلات در پزشکی بالینی و ایمنی غذایی جهان است چرا که اثرات مخرب اکراتوکسین A از جمله آسیب‌های کلیوی، افزایش سرطان، ایجاد آلزایمر و پارکینسون، ناباروری و مهارگلوکونئوژنز در قشر کلیه باعث شده است تا در کانون توجه پژوهشگران قرار بگیرد. نظر به اهمیت مخاطرات بهداشتی ناشی از اکراتوکسین A و پیشنهادهای مکرر FAO و WHO مبنی بر پایش اکراتوکسین A در غلات، این مطالعه مروری با هدف بررسی وضعیت آلودگی برنج و نان به اکراتوکسین A، تدوین شده است.

واژه‌های کلیدی: مایکوتوکسین، اکراتوکسین A، سرطان، نفروپاتی، نان، برنج.

مقدمه

امروزه محصولات غذایی خصوصاً منابع پروتئینی نقش بسیار عمده‌ای در سبد غذایی انسان دارند و روز به روز بیش‌تر مورد توجه قرار می‌گیرند. از طرفی ورود محصولات آلوده به مایکوتوکسین‌ها مخصوصاً اکراتوکسین A به زنجیره غذایی می‌تواند تهدیدی جدی برای سلامتی انسان باشد(۱). سموم تولیدشده توسط کپک‌ها، مایکوتوکسین نامیده می‌شود که دارای ریشه یونانی مایکس به معنی قارچ و کلمه لاتین توکسیکوم به معنی سم بوده و مسمومیت آن محدود به مسمومیت حاصل از غذای انسان و خوراک دام می‌باشد که این مسمومیت با مسمومیت ناشی از قارچ‌های بازیدیومیست(قارچ‌های خوراکی) متفاوت است. مایکوتوکسین‌ها در اصل متابولیت‌های ثانویه هستند که نقشی در متابولیسم طبیعی در ارتباط با رشد قارچ‌ها ندارند. اکنون به‌خوبی مشخص گردیده است که متابولیت‌های سمی قارچی(مایکوتوکسین‌ها) مسئول اپیدمی‌های بزرگ در انسان و قادر به آسیب رساندن و تخریب سلامتی و کاهش قدرت تولید در حیوان می‌باشند(۲).

۱. دکترای تخصصی تکنولوژی مواد غذایی، عضو هیئت‌علمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، گروه علوم پایه دانشکده بهداشت.
* نویسنده مسئول: مازندران، ساری، مجتمع پیامبر اعظم، دانشکده بهداشت، گروه علوم پایه دانشکده بهداشت E-mail: drhvahedi40@gmail.com

تاریخ دریافت:۱۳۹۶/۱۲/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۷/۱/۲۵ تاریخ پذیرش:۱۳۹۷/۲/۷

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

مهم‌ترین وقایع مسمومیت‌های قارچی که تاکنون ثبت و گزارش‌شده‌اند عبارت‌اند از: ارگوتیسم[1] عامل مرگ صدها هزار نفر از مردم اروپا در هزاره گذشته، مسمومیت ATA[2] مسئول مرگ حداقل صدهزار نفر از مردم روسیه(۱۹۴۸-۱۹۴۲)، مسمومیت استاکی بوتریوتوکسیکوزیس[3] مسئول مرگ ده‌ها هزار اسب در روسیه(۱۹۳۰) و مسمومیت افلاتوکسینی[4] باعث مرگ صدها هزار بوقلمون در انگلستان(۱۹۶۰) و مرگ‌ومیر حیوانات و احتمالاً انسان بوده است(علت آن مصرف تفاله بادام‌زمینی کپک‌زده اعلام شده است). شبیه به چنین مسمومیت‌هایی در بین مرغداری‌ها و دامداری‌ها در اوایل دهه ۶۰ میلادی در نقاط مختلف نیز به وقوع پیوست که این امر منجر به یکسری تحقیقات وسیعی در مورد انواع مایکوتوکسین‌ها گردید(۳-۲). تحقیقات انجام‌شده در مورد آفلاتوکسین‌ها و شیوع زیاد سرطان کبد در قبیله‌ی بانتو در افریقای جنوبی(که آن را با متابولیت‌های قارچی مرتبط می‌دانستند) انگیزه‌ای را برای جستجوی حضور احتمالی مایکوتوکسین‌ها در غلات آن ناحیه به وجود آورد. اسکات(۱۹۶۵) ۲۲ قارچ(هفت گونه) را جدا کرد که برای جوجه اردک‌ها، موش‌ها یا موش‌های صحرایی سمی بودند. سپس یک متابولیت سمی از آسپرژیلوس اکراسئوس جدا و شناسایی شد که آن را اکراتوکسین A نام‌گذاری کردند(۵-۴). اکراتوکسین A قوی‌ترین اکراتوکسین است. صدمات بافتی شدیدی در کلیه انسان‌ها و حیوانات به وجود می‌آورد و باعث تضعیف سیستم ایمنی می‌گردد. بیماری کشنده مزمن کلیوی بنام نفروپاتی آندمیک بالکان[5] که در بلغارستان، رومانی و یوگسلاوی شایع است در اثر مصرف غلات و محصولات آلوده به اکراتوکسین A به وقوع پیوسته است. فعالیت آبی ۰/۹۵- ۰/۸۸و دمای ۳۱-۴ درجه سانتی‌گراد جهت تولید اکراتوکسین لازم می‌باشد. درحالی‌که بیش‌ترین میزان سم در دمای ۳۰ درجه سانتی‌گراد و فعالیت آبی ۰/۹۵ تولید می‌شود(۶). طی مطالعات گسترده‌ای اکراتوکسین A برای اولین بار در ۱۹۶۵ شناسایی شد(۷). این سم بیش‌تر باعث آلودگی غلات از جمله ذرت، گندم و چاودار می‌شود که، در نتیجه شیر و گوشت حیوانات تغذیه‌شده با غلات آلوده سلامتی انسان را تهدید می‌نماید(یا خواهد نمود). اثرات مخرب آن شامل: آسیب‌های کلیوی، سرکوب سیستم ایمنی بدن، سقط‌جنین و افزایش ابتلا به سرطان می‌باشد(۸). تنها اکراتوکسین A به‌عنوان آلوده‌کننده‌ترین ترکیب طبیعی دانه‌های غلاتی نظیر جو، گندم، یولاف، چاودار و ذرت، حبوبات و بادام‌زمینی شناخته‌شده است. اکراتوکسین A مایکوتوکسینی بسیار سمی است به‌نحوی‌که به‌عنوان سمی‌ترین مایکوتوکسین برای طیور اهلی طبقه‌بندی‌شده است. اکراتوکسین A در مقایسه با سایر مایکوتوکسین‌ها در غلظت‌های کم‌تری در جیره جوجه‌ها دارای اثرات ممانعت‌کنندگی از رشد بوده و متوسط میزان مصرف کشنده(LD)[6] کمتری از آن‌ها دارد(۱۰-۹). هیدرولیز اکراتوکسین A توسط میکروارگانیسم‌ها در شکمبه، سکوم و روده بزرگ باعث تولید فرم غیرسمی آن OTα و هیدرولیز اسیدی باعث تولید ال - بتا - آلانین و OTα می‌شود(۱۱). OTA[7] میل ترکیبی بالایی با پروتئین‌های پلاسما به‌ویژه آلبومین دارد. از طریق خون به کلیه‌ها انتقال می‌یابد ولی، به میزان کم‌تری در عضلات و چربی‌ها تجمع می‌یابد. نیمه‌عمر اکراتوکسین A در خون انسان‌های داوطلب ۸۴۰ ساعت برآورد شده است(۱۳-۱۲). اکراتوکسین A به لحاظ خواص تراتوژنتیکی، نوروتوکسیکی، ژنوتوکسیکی، ایمنوتوکسیکی، نفروتوکسیکی، فیبروز کلیه‌ها و ایجاد تومور در سیستم ادراری انسان مورد توجه قرار گرفته است(۱۵-۱۴). مطالعات حیوانی تائید نموده است که، A یک عامل بالقوه برای ایجاد سرطان کلیه است. بر این اساس از طرف آژانس بین‌المللی تحقیقان روی سرطان[8]

1. Ergotism
2. Alimentary toxicaleukia
3. Botryotoxicosis stachy
4. Aflatoxicosis
5. Balkan endemic nephropathy

6. LD_{50}
7. Ochratoxin A: OTA
8. International Agency for Research on Cancer: IARC

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

در گروه 2B عوامل ایجادکننده سرطان برای انسان طبقه‌بندی‌شده است و به‌عنوان عامل نفروپاتی آندمیک بالکان و سرطان بخش فوقانی مجاری کلیوی در انسان شناخته شده است(۱۶). اکراتوکسین A نسبت به استریلیزاسیون مطلق (اتوکلاو) مقاوم است(در ۱۲۱ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ دقیقه از بین نمی‌رود)، و طی فرآیندهای حرارتی تنها درصد کمی از آن تخریب می‌شود(۱۸-۱۷). میزان تخریب را عواملی مانند غلظت یون هیدروژن، دما و ترکیبات موجود در محیط تحت تأثیر قرار می‌دهند اما، فرآیندهای حرارتی مثل جوشاندن، سرخ کردن و پختن تأثیری بر کاهش آن ندارند(۱۹). در حال حاضر اکراتوکسین A به‌عنوان آلاینده اصلی مواد غذایی انباری(برنج) در شمال اروپا و آمریکای شمالی و غلات و فرآورده‌های مربوطه موردتوجه قرار گرفته است(آلودگی ناشی از اکراتوکسین A در آب انگور، قهوه، گوشت خوک، طیور، فلفل قرمز و شیر گاو مشاهده شده است). اکراتوکسین A شکل‌گیری OH را در بدن موجود زنده و آسیب ناشی از مس پلاسمید(۲۰)، و تشکیل ترکیب اضافی اختصاصی DNA - گوانین را تسهیل می‌نماید(۲۱). باوجودی که برخی مطالعات نقش پیشنهادی متابولیسم در ژنوتوکسی اکراتوکسین A را مورد پرسش قرار داده‌اند(۲۲)، ولی، شواهد قاطع مطالعات اخیر مؤید آن است که، رادیکال اکراتوکسین A به‌عنوان واسطه‌گر در واکنش با DNA عمل می‌نماید(۲۴-۲۳). در نمونه‌های پلاسمای انسانی ساکنین چندین کشور اروپایی، اکراتوکسین A با دامنه متوسط ng/mil ۲/۳ - ۰/۰۲ مشاهده شده است. سطح اکراتوکسین A در ساکنین شبه‌جزیره بالکان (منطقه‌ای شامل ۱۱ کشور با شصت میلیون نفر جمعیت) تا ng/mil ۱۰۰ ردیابی شده است(۲۵). مصرف روزانه اکراتوکسین A در انسان دامنه‌ای از ng/kr /bw ۴/۷ - ۰/۷ را شامل می‌شود. مصرف موقتی و هفتگی قابل‌تحمل ng/kg /bw ۱۰۰، توسط سازمان جهانی بهداشت تعیین‌شده است(۲۰). اکراتوکسین A با ایجاد اختلالات هورمونی، سمیت سلولی، مرگ جنین، ناهنجاری در اسپرم و ایجاد ناباروری(جنس مذکر)، مهار تکثیر لنفوسیت‌های B و T، تحلیل اندام‌های ایمنی، کاهش تولید آنتی‌بادی‌ها، تشدید مرگ سلول‌های ایمنی و کاهش میزان جایگزینی همراه است(۲۷-۲۶). فرآورده‌های غلات مخصوصاً برنج، مهم‌ترین اقلام غذایی تأثیرگذار در مواجه انسان با اکراتوکسین A است. اتحادیه اروپا حداکثر میزان مجاز اکراتوکسین A را در غلات ۳/۵، میوه‌های خشک ۱۰، و غذاهای کودکان را ng/g ۰/۵ تعیین نموده است(۳۱-۲۸). سمیت اکراتوکسین A به‌حدی شدید است که تحقیقات متابولیسمی روی انسان به لحاظ اخلاقی منع شده است و محدود به انجام آن در شرایط In vitro شده است. مهم‌ترین اثرات جبران‌ناپذیر اکراتوکسین A در انسان نفروپاتی، سرطان‌زایی، ناهنجاری‌های مادرزادی و جنینی گزارش شده است(۳۳-۳۲).

مغز انسان زمان شکل‌گیری طی بارداری به اکراتوکسین A بسیار حساس است. اکراتوکسین A از طریق اختلال در متابولیسم سلول‌های عصبی زمینه ابتلا به بیماری‌های پارکینسون و آلزایمر را در انسان فراهم می‌سازد(۲۸-۲۰). در معاینات پس از مرگ، رنگ‌پریدگی کبد مشاهده می‌شود.

رنگ‌پریدگی کلیه‌ها و تورم روده نیز متداول است. در موارد حاد مسمومیت، در کلیه‌ها نفروز همراه با تورم سلول‌های پوششی مجاری کلیوی، اتساع مجاری و تجمع مواد پروتئینی در داخل آن‌ها مشاهده می‌شود. کلیه‌ها به‌شدت متورم و رنگ‌پریده هستند و تجمع رسوب اوره‌ات گاهی در پیش معده، کبد و روده‌ها نیز مشاهده می‌گردد. تغییرات عمده بیماری‌شناسی بافتی[9] شامل نفروز حاد(که با کیست‌های اورات پروتئینی مشخص می‌گردد)، نفوذ نوتروفیل‌ها و نکروز مجاری بافت پوششی می‌باشد. همچنین واکوئله شدن سیتوپلاسم سلول‌های پارانشیم کبدی و نکروز نواحی سلول‌های کبدی مشاهده می‌گردد. در حالت مسمومیت حاد، افزایش وزن کبد و کلیه‌ها و کاهش وزن اندام‌های لنفاوی مشاهده می‌شود. تغییرات بیماری شناسی بافتی در کلیه‌ها

[9]. Histopathology

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

شامل کیست‌های مجاری، اتساع مجاری و هیپرپلازی(نوعی تکثیر غیرطبیعی سلول‌ها) در بافت پوششی است. در مسمومیت مزمن، فعالیت کلیوی کاهش می‌یابد، ولی هیچ جراحت ظاهری مشاهده نمی‌گردد. اکراتوکسین A، اثر تضعیف‌کننده ایمنی از خود بروز می‌دهد و ایمنی با واسطه سلولی و هومورال(خونی) را کاهش می‌دهد(۳۴). در سطح مولکولی اکراتوکسین A به‌عنوان بازدارنده رقابتی از عمل آنزیم فنیل‌آلانین-tRNA سنتتاز که برای مراحل آغازین پروتئین‌سازی نیاز است، در سنتز DNA، RNA و پروتئین اختلال ایجاد می‌کند. اثر اکراتوکسین A بر سنتز DNA، RNA و پروتئین احتمالاً مربوط به قسمت فنیل‌آلانین سم می‌باشد. مهار فعالیت این آنزیم به‌طور عمده ناشی از شناسایی قسمت L- فنیل آلانین مولکول اکراتوکسین A توسط این آنزیم می‌باشد(۳۶-۳۵). حضور مازاد L- فنیل‌آلانین در سلول می‌تواند تا حدودی اثرات ممانعت‌کنندگی اکراتوکسین A بر این آنزیم را تعدیل کند. استفاده از L- فنیل آلانین برای کاهش عوارض مرگ‌آور اکراتوکسین A کاربرد دارد. این امر نشان می‌دهد که ممانعت از سنتز پروتئین، مهم‌ترین علت سمیت حاد توسط اکراتوکسین A می‌باشد. علاوه بر این، اکراتوکسین A متابولیسم کربوهیدرات‌ها را در کلیه‌ها از طریق تأثیر بر mRNA تولیدکننده آنزیم فسفوانول پیروات‌کربوکسی کیناز PEPCK که آنزیمی کلیدی در مراحل گلوکونئوژنز می‌باشد و تبدیل مولکول‌های حد واسط در چرخه اسید سیتریک و پیش‌سازهای آن‌ها را به گلوکز و گلیکوژن را ممکن می‌کند. اختلال در این مسیر دارای نقش کلیدی در صدمه به کلیه‌ها و عملکرد آن می‌باشد؛ زیرا گلوکونئوژنز یکی از مهم‌ترین مسیرهای متابولیسم کربوهیدرات‌ها در قشر کلیه می‌باشد. در هنگام گرسنگی یا دیابت شدید، مسیر فوق تأمین‌کننده حدود ۶۰-۵۰ درصد از گلوکز خون می‌باشد(۹، ۳۷). تغییرات القاء شده توسط اکراتوکسین A در این مسیرهای متابولیک در کلیه‌ها منجر به صدمه دیدن بافت پوششی لوله خمیده نزدیک می‌گردد. این امر سبب کاهش بازجذب الکترولیت‌ها و افزایش دفع آب به علت افزایش فشار اسمزی مایع دفعی می‌شود. اکراتوکسین A از طریق تخریب اکسیداتیو اکراتوکسین A و تولید رادیکال‌های آزاد در سلول و همچنین ایجاد برهمکنش مستقیم با DNA، قادر است موجب آسیب ژن‌های سلول‌های کلیوی و ایجاد سرطان گردد. اکراتوکسین A و با افزایش دادن پراکسیداسیون لیپیدها، همچنین منجر به بروز آثار مسمومیت کبدی شده و بر تولید ATP در میتوکندری‌ها تأثیر می‌گذارد(۴۰-۳۸).

برای پیشگیری از مخاطرات بهداشتی ناشی از اکراتوکسین A مخصوصاً ایجاد سرطان بایستی تدابیری جدی از جمله؛ ممانعت از رشد کپک‌های تولیدکننده اکراتوکسین A در سطح مزرعه، استفاده از مواد جاذب به‌صورت تخصصی در تغذیه دام‌ها، آنتی‌اکسیدان‌ها، نگهداری مواد غذایی در کم‌تر از ۴ درجه سانتی‌گراد، مصرف محصولات حاوی باکتری‌های اسیدوفیل (پروبیوتیک‌ها)، فیبرها، داروهای قلیایی‌کننده ادرار، افزودنی‌ها، اسیدها و بازها، اکسیدان‌ها، احیاءکننده‌ها، روش‌های زیستی، تابش نور فلوروسنس، اشعه‌ها، مخلوط نمودن خوراک‌های سالم و آلوده، زغال فعال، فیلوسلیکات‌ها، خاک دیاتومه، کلستیرامین و اسیدآمینه فنیل‌آلانین جهت خنثی نمودن اکراتوکسین A اتخاذ نمود(۴۱،۳۴). هدف از انجام این مطالعه تدوین مجموعه‌ای از نکات کلیدی در خصوص آثار سمی و روش‌های کاهش مخاطرات غذایی و تغذیه‌ای اکراتوکسین A و مخصوصا کاهش خطرات بهداشتی احتمالی ناشی از آلودگی برنج و نان به اکراتوکسین A و با توجه به پیشنهادهای مکرر سازمان جهانی غذا و سازمان جهانی بهداشت مبنی بر پایش مرتب اکراتوکسین A در گروه غذایی غلات می‌باشد.

روش کار

مطالعه مروری حاضر مبتنی بر ردیابی اکراتوکسین A در برنج‌های مصرفی عرضه‌شده در؛ تهران(۴۲)، اصفهان(۴۳)، استان مازندران(۴۵-۴۴)، و نان‌های مصرفی شهر و

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

شهرستان کرد(۴۷-۴۶) و آردهای مصرفی نان سنگک در شیراز و اصفهان(۴۸) کتاب‌های مرجع، مقالات علمی- پژوهشی منتشرشده قابل‌دسترس در داخل و خارج کشور، استانداردهای ملی موسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران، اسناد سازمان بهداشت جهانی و سازمان امنیت غذایی اتحادیه اروپا، زمینه‌های مطالعاتی و پژوهشی در خصوص ردیابی سموم سرطان‌زا(۵۳ - ۴۹)، و رشته تخصصی نویسنده و جستجوی منابع الکترونیکی در پایگاه داده‌های اطلاعاتی در دسترس Medline Pubmed, Science Direct, ProQuest, SID, ISI web science, IranMedex, Scopus, PubMed, ISC بدون هرگونه محدودیت زمانی و به دو زبان فارسی و انگلیسی می‌باشد. جهت جستجو در منابع الکترونیکی از کلیدواژه‌های اکراتوکسین**A**، برنج[10]، نان[11]، سرطان کلیه[12]، مایکوتوکسین‌ها[13] و کپک آسپرژیلوس اوکراسئوس[14] استفاده شده است.

پیشینه پژوهش در ایران

مطالعه انجام شده توسط خالقی بیان می‌دارد که، ایجاد مسمومیت کلیوی، کبدی و عصبی، سرکوب سیستم ایمنی، ناهنجاری‌های جنینی و سرطان از توانمندی‌های اکراتوکسین A می‌باشد که، از طریق فرآورده‌های دامی(گوشت و شیر) و غلات(برنج و گندم) وارد بدن می‌شود. همچنین از شیر مادر به بدن نوزاد منتقل می‌شود. لذا نوزادانی که، فقط با شیر تغذیه می‌شوند نسبت به اثرات اکراتوکسین A آسیب‌پذیرترند. اطفال و کودکان که روزانه مقادیر زیادی شیر مصرف می‌کنند ممکن است دریافت روزانه اکراتوکسین A توسط آن‌ها بیش‌تر از حد مجاز باشد. مواد خوراکی اگر آلوده به A باشند احتمال آلودگی به سایر مایکوتوکسین‌ها وجود دارد که در این صورت مایکوتوکسین‌ها اثرات متقابل افزایشی داشته، و اثرات سمی یکدیگر را تشدید می‌کنند که، این مسئله خطر مسمومیت را افزایش می‌دهد. بنابراین جلوگیری از رشد کپک‌های تولیدکننده اکراتوکسین A در مواد غذایی اهمیت خود را نشان می‌دهد(۵۴). مطالعه مرتضوی نشان می‌دهد که، برای اکراتوکسین‌زدایی در مواد غذایی می‌توان از روش‌های مختلف از جمله؛ شیمیایی(کلریت سدیم، ازن، پراکسیدهیدروژن، عوامل هیدرولیتیک، تصفیه با حلال‌ها و اسیدآسکوربیک)، فیزیکی(حرارت و اشعه گاما)، بیولوژیک و میکروارگانیسم‌ها(کپک‌های تریشودرما، رایزوپوس، اسپوروتریکوم و آلترناریا) استفاده نمود. اکتینوباکتر موجب تخریب اکراتوکسین A به میزان ۱۰۰ درصد در ۳۰ درجه سانتی‌گراد طی ۱۲۰ ساعت شد. اخیرا نقش پروپیونی باکتری‌ها در سم‌زدایی مایکوتوکسین‌ها موردتوجه قرار گرفته است. کاهش اکراتوکسین A در جو طی تخمیر و ماست که حاوی استارتر لاکتوباسیلوس، استرپوتوکوکوس و بفیدوباکتری‌ها می‌باشد به اثبات رسیده است(۵۹،۴۱-۵۵). دیگر مطالعه مرتضوی حاکی از این است که، اکراتوکسین A عامل بیماری مهلک کلیوی و شایع در کشورهای بالکان است. آلودگی به میزان بالا در آب انگور، شراب قرمز، گوشت خوک، قهوه، کاکائو، آجیل، محصولات خونی خوک و آبجو، ادویه و خشکبار تائید شده است(۳). اکراتوکسین A جزء ترکیبات فنیل‌آلانینی بوده که با یک هسته ایزوکومارین(۶۰)، با فرمول شیمیایی (C_{20} H_{18} O_6 NCI) و نقطه ذوب ۹۶-۹۴ درجه سانتی‌گراد شناخته می‌شود. تجزیه اکراتوکسین A ایجاد دی‌هیدورایزوکومارین می‌نماید که، این ماده در ادرار سنجاب آزمایشگاهی که با اکراتوکسین A تغذیه شده بود مشاهده شد. هیدرولیز اکراتوکسین A با آنزیم‌های پروتئولیتیک ایجاد ال فنیل‌آلانین و OTα می‌کند. این ماده در عصاره صفرا هم دیده می‌شود. اکراتوکسین A به مقدار زیاد و متنوع توسط Aspergillus ochraceus تولید می‌شود. سمیت اکراتوکسین A تابعی از سهولت از دست دادن گروه فنلی آن می‌باشد(۶۱-۶۰). LD_{50} اکراتوکسین A برای جوجه اردک یک‌روزه ۲۵ µg/kg و گاهی موارد ۵۰ mg/kg می‌باشد. اکراتوکسین A سبب مرگ جوجه‌ها و

[10]. Rice
[11]. Bread
[12]. Renal cell Cancer: RCC
[13]. Mycotoxins
[14]. A. Ochraceus

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

برهها و باعث فلج شدن و خرابی دستگاه تنفس می‌شود. در گوساله‌ها و خوک‌ها باعث بهم چسبیدن گلبول‌های قرمز در کبد و ایجاد ضایعات قلبی و مرگ می‌شود. اکراتوکسین A در جوجه‌های ۴ هفته‌ای نژاد White leghorn، باعث تاخیر بلوغ جنسی شده و زمانی که، غلظت اکراتوکسین A افزایش می‌یابد تولید تخم‌مرغ کاهش پیدا می‌کند. اکراتوکسین A سبب ضایعات کلیوی و گاهی اوقات مرگ حیوان می‌شود. ترکیب شدن آنزیم فسفوریلاز کبدی با اکراتوکسین A سبب افزایش گلیکوژن در این بافت می‌شود. اکراتوکسین A به همراه یکی از متابولیت‌های ناشی از هیدورلیز خود، مانند دی‌هیدورایزوکومارین سبب تاثیر منفی بر بافت تنفسی و میتوکندری بافت تنفسی است(۶۲). اکراتوکسین A برای جوجه اردک‌ها، موش‌های صحرایی، جوجه مرغ‌ها و ماهی‌آزاد(قزل‌آلا) و بعضی حیوانات دیگر سمّی است و زخم‌هایی در کلیه، موش‌های صحرایی، ماهی آزاد و جوجه مرغ‌ها ایجاد می‌کند. بررسی اکراتوکسین A در مواد غذایی حداقل از این جهت حائز اهمیت است که، برای بعضی از حیوانات سمّی است. هنگام حرارت دادن بلغور یولاف به مدت طولانی در اتوکلاو، اکراتوکسین A تخریب نمی‌شود(۴، ۶۳). مطالعه ذوقی بیانگر این است که، اکراتوکسین A به شدت توکسیک، موتاژنیک، تراتوژنیک و استروژنیک می‌باشد. خواص سرطان‌زایی در ماهیان، جوندگان، و نخستینیان(پریمات‌های انسان‌نما) مشاهده شده است. تصوراتی در ارتباط با مرگ‌های ناگهانی اسرارآمیز باستان شناسان وارد شده در قبرهای مصری وجود داشته که، به استنشاق اکراتوکسین A نسبت داده می‌شود(۲۰). مطالعه گیتی کریم نشان داده است که، اکراتوکسین در غلات بالاخص جو و دانه‌های خشک تولید می شود(۶۴). مطالعه قاسمیان نشان می‌دهد که، اغلب نفروزهای ایجاد شده در خوک‌ها هنگامی بوده است که، مقدار زیادی غلات تازه درو شده مرطوب مصرف کرده‌اند(۵-۴). مطالعه نیک‌پویان نشان می‌دهد که، OTA در محصولاتی مانند پنیر و فرآورده‌های گوشتی و غلات که غذای اصلی دام را تشکیل می‌دهد یافت شد. آسپرژیلوس اکراسئوس غالباً در غذاهای خشک و انباری مانند ماهی‌دودی و نمک‌زده، لوبیای سویا، لوبیا چیتی، آجیل، فلفل و میوه‌های خشک، غلات و دانه سبز قهوه رشد می‌کند. OTA موجود در غذاهای مناطق گرمسیری و نیمه‌گرمسیری مانند ذرت، دانه قهوه، کاکائو و سویا معمولاً به علت آلودگی به کپک آسپرژیلوس می‌باشد. OTA به حرارت فوق‌العاده مقاوم است و در ۲۰۰ درجه سانتی‌گراد نابود نمی‌شود ولی، حضور هیدروکسید سدیم منجر به خنثی شدن آن می‌شود. در غلات پایداری حرارتی OTA به میزان رطوبت آن‌ها بستگی دارد(در غلات خشک در ۲۵۰ - ۲۰۰ درجه سانتی‌گراد به‌طور کامل نابود نمی‌شود، ولی، وجود آب خنثی شدن آن را افزایش می‌دهد). سوربات پتاسیم، پروپیونات سدیم، متیل پارابن و بی‌سولفیت‌سدیم به ترتیب از بیشترین به کم‌ترین، اثر بازدارندگی را بر رشد کپک‌های مولد OTA از خود نشان دادند. در غلات از طریق شستشو و آسیاب کردن حذف نمی‌شود و توزیع آن در بین آرد و سبوس برابر است. به‌طور قابل محسوسی از طریق گوارش جذب می‌شود. میزان جذب در جوجه ۴۰ درصد، خرگوش ۵۶ درصد و خوکچه هندی ۶۶ درصد می‌باشد(۷۳-۶۵). مطالعه واحدی روی ۲۲۰ نمونه برنج داخلی و وارداتی در استان مازندران نشان داد که، آلودگی در بین انواع برنج‌های داخلی ۲۰/۴۵، وارداتی ۱۳/۶۳ درصد و در کل نمونه‌ها ۱۷/۷۳ درصد می‌باشد. آلودگی غیرمجاز ناشی از اکراتوکسین A در انواع برنج ایرانی و وارداتی در محدوده غیراستاندارد تایید نشد. ولی، اختلاف میان برنج‌های ایرانی و وارداتی از نظر آلودگی به اکراتوکسین A معنی‌دار شد. اما، اختلاف بین انواع برنج ایرانی و وارداتی معنی‌دار نشد. با اطمینان ۹۵ درصد میزان آلودگی به اکراتوکسین A در برنج‌های ایرانی به صورت معنی‌داری ng/g ۰/۷۲ درصد بیشتر از برنج‌های وارداتی است(۴۴). مطالعه رحیمی در اصفهان روی ۱۲۰ نمونه(داخلی و وارداتی) نشان داد که، ۲۰/۸ درصد نمونه‌ها به اکراتوکسین A آلوده است. ۳/۳ درصد نمونه‌ها حاوی اکراتوکسین A با غلظتی بیش از ng/g ۵، تایید شد(۴۳). مطالعه هادیان در تهران روی ۱۰۰

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

نمونه برنج نشان داد که، میزان آلودگی در برنج داخلی و وارداتی ۶۹ درصد مشاهده شد. میزان اکراتوکسین A در اکثر نمونه‌ها از حد مجاز تعیین شده کمتر بود(۴۲). مطالعه فیضی در مشهد روی ۱۸۲ نمونه برنج نشان داد که، ۶ درصد نمونه‌ها آلوده به اکراتوکسین A هستند(۷۵-۷۴). مطالعه محمد حسنی در اصفهان و شیراز روی ۳۰ نمونه از آردهای مصرفی نان سنگک نشان داد که، همه نمونه‌ها آلوده است اما، غلظت اکراتوکسین A در هیچ‌کدام از نمونه‌ها بیش از حد اکثر مجاز تعیین‌شده توسط اتحادیه اروپا ۵ng/g نبود. همچنین نشان داده شد که، تخمیر با مخمر ساکارومایسس سرویزیه ۷ درصد، مخلوط مخمر + لاکتوباسیلوس‌پلانتاروم ۱۵ درصد و پخت به میزان ۲۴ درصد، قادرند اکراتوکسین A را کاهش دهند(۴۸). مطالعه محمودی روی نمونه‌های گندم نشان داد که، در تمامی نمونه‌ها آلودگی در دامنه ۸/۱۹-۱/۱۳ ng/g مشاهده شد. در ۲۰ درصد نمونه‌ها آلودگی به اکراتوکسین A فراتر از حد مجاز استاندارد ملی و اتحادیه اروپا(۵ ng/g) مشاهده شد(۷۶). مطالعه عرفانی روی ۸۶ نمونه نان در شهر کرد نشان داد که، بیش از ۵۰ درصد نمونه‌ها آلوده هستند. بیش‌ترین فراوانی در تاقتون ماشینی ۸۸/۸ درصد مشاهده شد. در سطح آلودگی به اکراتوکسین A در ۱۷/۴ درصد نمونه‌ها بالاتر از حد مجاز استاندارد در حد ۳ ng/g تایید شد(۴۶). در مطالعه رحیمی روی ۸۶ نمونه نان تافتون و سنگک در شهرستان کرد نشان داد که، ۵۲/۳ درصد نمونه‌ها آلوده می‌باشند. بیش‌ترین سطح آلودگی در نان تافتون مشاهده شد(۴۷). مطالعه مهرابیان بیانگر این است که، اکراتوکسین A در ماکزیمم ۳۰ درجه سانتی‌گراد و a_w برابر ۰/۹۵ تولید می‌شود. پایین‌ترین a_w برای تولید اکراتوکسین A توسط آسپرژیلوس اکراسئوس در ۳۰ درجه سانتی‌گراد و در غذای ماکیان ۰/۸۵ می‌باشد. در LD_{50} از راه خوراکی در موش ۲۲-۲۰ mg/kg است که، این مقادیر هپاتوتوکسیک و نفروتوکسیک می‌باشند. اکراتوکسین A در دانه‌های قهوه، جو دوسر، دانه‌های روغنی، تنباکوی کپک‌زده، ران خوک نمک‌زده شده، دانه‌های قهوه و دیگر محصولات مشابه مشاهده شده است. از تاثیر چهار مهارکننده شیمیایی بر رشد و تولید اکراتوکسین A توسط دو کپک(۲ سویه از آسپرژیلوس‌اکراسئوس جدا شده از ران گوشت خوک نمک‌زده) تولیدکننده اکراتوکسین A در PH = ۴/۵ این نتایج به‌دست آمد: پتاسیم سوربیت > سدیم پروپیونات > متیل پاربن> سدیم بی‌سولفیت. در PH = ۵/۵ بیش‌ترین اثر مربوط به متیل پارابن و پتاسیم سوربیت است. علاوه براین مشخص شد که، بیش‌ترین میزان تخریب مایکوتوکسین توسط پختن باقلا ۲۰ درصد است. همچنین مشخص شده است که، اکراتوکسین A میتوز غیرطبیعی را در سلول‌های کلیه میمون القاء می‌کند(۷۷). فرج‌زاده آلان در مطالعات خود گزارش نموده است که، ۷۴/۷ درصد نمونه‌های بادام زمینی‌های خام و بوداده مغازه‌های شهر اهواز به اکراتوکسین A آلوده بوده‌اند. بیش‌ترین غلظت اکراتوکسین A، ۱۶/۱۲ و کم‌ترین ۰/۷۲ µgr/kg مشاهده شد. آلودگی در ۷۰/۳۷ درصد نمونه‌ها بیش از ماکزیمم حد مجاز می‌باشد. آلودگی ناشی از اکراتوکسین A در ذرت، لوبیای خشک شده، دانه‌های کاکائو، لوبیای سویا، یولاف، جو، مرکبات، گردو و بادام‌زمینی مشاهده شده است(۷۸). مطالعه رضویلر بیانگر این است که، اکراتوکسین A باعث صدماتی روی کلیه‌ها در رات‌ها و سگ‌ها، نفروپاتی در خوک‌ها، ناقص‌الخلقه زائی در موش‌ها، رات‌ها، جوجه‌ها و ایجاد نفروپاتی آندمیک بالکان شده است(۷۹). مطالعه چیانی نشان می‌دهد که، اکراتوکسین‌ها گروهی از ترکیبات وابسته به هم هستند که به وسیله Aspergillus Ochraceus و گونه‌های وابسته، همچنین به‌وسیله Penicillium verrucosum تولید می‌شوند. این سموم در ذرت، گندم، جو، آرد، برنج، جو دو سر، چاودار، نخودها، دانه قهوه سبز، خمیر پن کیک و خوراکی‌های مخلوط یافته شده‌اند. از نظر شیمیایی، اکراتوکسین A یک ترکیب کریستالین بی‌رنگ است که در حلال‌های آلی قطبی و محلول بیکربنات سدیم محلول می‌باشد و اصلی‌ترین ترکیب سمی این گروه است که تحت عنوان دی‌هیدروایزوکومارین شناخته می‌شود و با L-P-Phenylalanine پیوند دارد. همچنین اکراتوکسین A

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

با نفروپاتی خوکی در ارتباط بوده و در موش‌ها، رت‌ها و جنین‌های جوجه‌ها تراتوژنیسیتی گزارش شده است(۸۰). مطالعه روی پایداری اکراتوکسین A نسبت به حرارت نشان داد که، وقتی نمونه‌های آرد سفید به مدت ۴۰ دقیقه در ۲۵۰ درجه سانتی‌گراد قرار بگیرد، اکراتوکسین A، ۷۶ درصد کاهش می‌یابد. اکراتوکسین A برخلاف آفلاتوکسین B_1، پایداری بیشتری نسبت به رطوبت محیط دارد. اشعه گاما(تا Mard ۷/۵) اکراتوکسین A را در متانول تجزیه نمی‌کند(۸۱).

پیشینه پژوهش در جهان

مطالعه بولرمن نشان داد که، اکراتوکسین A باعث صدمات بافتی شدیدی در کلیه انسان و حیوان می‌شود، بیماری مزمن کلیوی(نفروپاتی آندمیک بالکان) که در بلغارستان، رومانی و یوگسلاوی شایع است در اثر مصرف غلات و محصولات آلوده به اکراتوکسین A بوده است(۶). مطالعه تونس روی نمونه‌های برنج نشان داد که، میزان آلودگی در برنج ۴۰ درصد می‌باشد(۸۲،۴۳). مطالعه انگلستان نشان داد که، میزان اکراتوکسین A در برنج ۷/۵ درصد می‌باشد(۸۳،۴۳). مطالعه ترکیه روی برنج نشان داد که، میزان اکراتوکسین A در برنج µg/kr ۰/۲۷-۴/۰۷ می‌باشد غلظت اکراتوکسین A در ۳۰ درصد از ۱۰۰ نمونه برنج عرضه شده بیش از حداکثر مجاز استاندارد ترکیه ng/gr ۳ می‌باشد(۸۵-۸۳). مطالعه موراکو نشان داد که، آلودگی در ۱۰۱ نمونه برنج به اکراتوکسین A، ۲۶ درصد و محدوده آلودگی ng/gr ۴۷- ۰/۰۸ است. میزان آلودگی در ۱۴ درصد نمونه‌ها بالاتر از حد مجاز اتحادیه اروپا گزارش شد(۸۶،۴۳،۱۴). مطالعات اسپانیا، ویتنام و شیلی نشان داد که، آلودگی برنج به اکراتوکسین A به‌ترتیب ۷/۹، ۳۵ و ۴۲ درصد می‌باشد(۸۹-۸۷). مطالعه در نمونه‌های برنج ارگانیک و غیرارگانیک و فرآورده‌های آن در اسپانیا نشان داد که، میانگین اکراتوکسین A در ۷/۸ درصد نمونه‌های غیرارگانیک µg/kg ۲۷/۳ ± ۴/۳، و در ۳۰ درصد نمونه‌های ارگانیک µg/kg ۷/۱±۱ می‌باشد(۸۷). مطالعه ویتنام(سئول) نشان داد که، آلودگی برنج به اکراتوکسین A به‌میزان µg/kg ۲۶/۲-۲۱/۳ می باشد. ولی، در جنوب ویتنام آلودگی نمونه‌ها به µg/kg ۲۷ می‌رسد، در برخی ایالات ۳۰ درصد نمونه‌ها آلوده بوده‌اند(۹۰). مطالعه باسکو مبین این است که، از بین ۴۰۰ نوع مایکوتوکسین ۶ گروه دارای آثار سرطان‌زایی و مسمومیت‌زایی برای انسان و دام هستند که شایع‌ترین آن‌ها اکراتوکسین A است(۱۱). وندر گزارش نمود که، اکراتوکسین A به‌عنوان آلوده‌کننده‌ترین و سمی‌ترین ترکیب طبیعی دانه‌های غلات نظیر جو، گندم، یولاف، چاودار و ذرت، حبوبات و بادام زمینی می‌باشد(۹۱). مطالعات لسان، اسکات همیلتون، مارکوآردت بیانگر این است که، اکراتوکسین A از آسپرژیلوس‌اکراسئوس استخراج و بعد از خالص‌سازی ساختار شیمیایی آن تشریح شد امروزه آسپرژیلوس اکراسئوس با نام آسپرژیلوس آلوتاسئوس شناخته می‌شود(۱۰-۹،۳۷،۹۲). مطالعه در تانزانیا روی غلات نشان داده است که، ۲۸ درصد نمونه‌های برنج به اکراتوکسین A آلوده هستند(مقادیر بالاتر از سطح مجاز)، میانگین آلودگی و دامنه تغییرات به‌ترتیب ۴۴ و بین ۱۵-۱۰ درصد می‌باشد(۹۳).

مطالعه پریکا نشان داد که، آلودگی به اکراتوکسین A یکی از شایع‌ترین مشکلات مربوط به ایمنی مواد غذایی است که، اثرات سمی متنوعی را در انسان و حیوانات ایجاد می‌کند. یکی از نگرانی‌ها این است که، حضور مکرر اکراتوکسین A در جیره غذایی از طریق ترکیبات مختلف است که، ممکن است درجه شدیدتری از آسیب را به سلامت انسان وارد کند(۱۵). مطالعه شتی نشان داد که، ساکارومایسس سرویزیه (مخمر نانوایی) و لاکتوباسیلوس توانایی باند شدن با اکراتوکسین A و کاهش آن را دارند(۹۴،۵۹). مطالعات پیوتروسکا نشان داد که، بیش‌ترین نتیجه در جهت کاهش اکراتوکسین A زمانی به دست آمد که، از لاکتوباسیلوس‌های پلانتاروم، اسیدوفیلوس و رامنوسوس استفاده شد(۹۵). مطالعات لسان نشان داد که، کنترل میزان اکراتوکسین در مواد غذایی یکی از مسائل مهم در ارتقای سطح ایمنی مواد غذایی است و در کشورهای مختلف تلاش بر این است تا مقدار آلودگی

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

به اکراتوکسین A در محصولات غذایی به‌حداقل ممکن کاهش یابد. استفاده از داروهای قلیایی‌کننده ادرار به‌طور بالقوه سبب القاء یونیزه شدن اکراتوکسین A در مجاری کلیوی شده و مانع بازجذب به داخل خون شود. اتصال اکراتوکسین A به آلبومین خون که در نیمه عمر طولانی این سم دخالت دارد را نیز می‌توان با استفاده از داروهای دارای میل ترکیبی زیاد با آلبومین مانند فنیل‌بوتازون کاهش داد(۹). مطالعات دبرگ نشان داد که، پرتوتابی با اشعه گاما در محدوده kGy ۵-۲ در پشگیری از تولید و تخریب اکراتوکسین A موثر است. ولی استفاده از کربوکسی‌پپتیداز به‌میزان ۵ واحد در ۵۰ میلی‌لیتر در محیط‌های مایع در تخریب اکراتوکسین A بسیار موثر است(۹۶). مطالعات دبل یوکیو نشان داد که، فرآوری آنزیمی برای تخریب اکراتوکسین A توسط آنزیم‌های مختلفی غیر از کربوکسی پپتیداز مطالعه شد و آثار مفید هریک مشخص شد(۳۲). مطالعات اکراتوکسین A مبین این است که، طی فرآیند تولید آرد سفید از دانه غلات اکراتوکسین A در سبوس و سایر بخش‌های خارج شده از فرایند آسیاب جدا می‌شود. گرچه، احتمال آلودگی غذاهایی که با سبوس و فرآورده‌های فرعی این فرآیند تولید می‌شوند وجود دارد(۴۰-۳۹). راول گزارش نمود که، آلودگی به اکراتوکسین A در بسیاری از اقلام غذایی از جمله غلات و فرآورده‌های مربوطه تایید شده است(۹۷). مطالعات گیبسون نشان داد که، افزایش پروتئین خام به جیره دام آثار منفی اکراتوکسین A را بر وزن بدن، ضریب تبدیل خوراک و میزان تلفات را کاهش می‌دهد، ولی، این آثار را از بین نمی‌برد. از سوی دیگر پایین آوردن مقدار پروتئین، حساسیت جوجه‌های در حال رشد را نسبت به آفلاتوکسین افزایش می‌دهد. از طرفی بالا بردن مقدار پروتئین جیره روشی پرهزینه برای کنترل مایکوتوکسین‌ها است. ولی، سمیت اکراتوکسین A با افزودن فنیل آلانین کاهش می یابد. افزودن فنیل‌آلانین به جیره‌های کم پروتئین آلوده به اکراتوکسین A، وزن بدن و ضریب تبدیل خوراک را بهبود نمی‌بخشد. اما، موجب کاهش تلفات می‌شود(۹۹-۹۸). مطالعه بایلی نشان داد که، افزودن فنیل‌آلانین وضعیت سلامت پرندگان تغذیه شده با جیره حاوی اکراتوکسین A را بهبود می‌بخشد(۱۰۰). مطالعه هوهلر نشان داد که، ویتامین E و سلنیوم هر دو در تشکیل گلوتاتیون پراکسیداز که ترکیبی حیاتی در مکانیسم مسمومیت‌زدایی سلولی است، نقش دارند. این آثار به طور جزئی توسط ویتامین E خنثی می‌شود، ولی، ویتامینC در این خصوص اثری ندارد(۱۰۱). مطالعات در چین نشان داد که، ۳۶/۳۶ درصد از نمونه گندم‌های مورد بررسی آلوده به اکراتوکسین A بوده‌اند. میانگین و میزان آلودگی در ۴/۵ درصد از نمونه‌ها خارج از حد مجاز گزارش شد(۱۰۲). نتایج مثبت آلودگی به اکراتوکسین A در کشورهای تونس(۹۳)، اسپانیا(۱۰۳)، قطر(۱۰۴)، آفریقای جنوبی(۱۰۵)، عربستان سعودی(۱۰۶) و آمریکا(۱۰۸-۱۰۷) مشخص‌کننده شیوع و فراوانی آلودگی به اکراتوکسین A در کشورهای مختلف است. سابی رید گزارش نموده است که، اثربخشی فرآیند حرارتی بر کاهش اکراتوکسین A در پخت بیسکوییت ۳۲ درصد است(۱۰۹).

نتایج

در مطالعه استان مازندران آلودگی به اکراتوکسین A روی ۲۲۰ نمونه در بین انواع برنج‌ها(داخلی و وارداتی) به ترتیب ۲۰/۴۵ و ۱۳/۶۳ و در کل نمونه‌ها ۱۷/۷۳ مشاهده شد. در ۶ درصد نمونه‌ها اکراتوکسین A با غلظتی بیش از ng/gr ۵ مشاهده شد. از نظر آلودگی به اکراتوکسین A اختلاف میان برنج‌های ایرانی و وارداتی معنی‌دار شد. ولی، اختلاف ناشی از آلودگی به اکراتوکسین A در انواع برنج ایرانی و وارداتی معنی‌دار نشد. در مطالعه اصفهان روی ۱۲۰ نمونه از ۸ نوع برنج(داخلی و وارداتی) از نظر آلودگی به اکراتوکسین A مشخص شد میانگین بازیافت اکراتوکسین A در نمونه‌های شاهد در غلظت ng/gr ۵، ۸۴/۴ درصد می‌باشد. ۲۰/۸ درصد نمونه‌ها به اکراتوکسین A آلوده است. غلظت اکراتوکسین A در ۳/۳ درصد نمونه‌ها بیش از حداکثر مجاز برای غلات ng/gr ۵ گزارش شد. میزان تخمینی دریافت اکراتوکسین A در مصرف‌کنندگان برنج‌های آلوده ng/gr ۵/۶ وزن بدن در هر روز می‌باشد.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

مطالعه تهران میزان شیوع اکراتوکسین A را در کلیه نمونه-های برنج داخلی و وارداتی ۶۹ درصد نشان داد. میزان اکراتوکسین A در اکثر نمونه‌ها کمتر از حد مجاز تعیین شده بود. مطالعه اصفهان و شیراز آلودگی آردهای مصرفی نان سنگک به اکراتوکسین A و اثر فرآیندهای تخمیر و پخت را بر کاهش اکراتوکسین A چنین گزارش نمود که، تمامی نمونه‌ها به اکراتوکسین A آلوده بودند. تخمیر با مخمر ساکارومایسس سرویزیه، پخت و ترکیب مخمر و لاکتوباسیلوس پلانتاروم A_7 به‌ترتیب توانستند به میزان‌های ۷، ۲۴ و ۱۵ درصد اکراتوکسین A را کاهش دهند. در مطالعه آلودگی نان‌های مصرفی شهر و شهرستان کرد به اکراتوکسین A مشخص شد که، در ۵۲/۳ درصد نمونه‌ها آلودگی به اکراتوکسین A وجود دارد سطح آلودگی ۱۷/۴ درصد نمونه‌ها بیش از حداکثر مجاز گزارش شد.

بحث

مطالعه مازندران نشان داد که، میزان آلودگی به اکراتوکسین A در برنج‌های ایرانی در مازندران در حد استاندارد است(۴۴)، که، این یافته با نتایج هادیان در برنج‌های تهران، همخوانی دارد(۴۲). اختلاف معنی‌داری میان آلودگی برنج‌های ایرانی و وارداتی مشاهده شد که، این یافته با نتایج در برنج‌های اصفهان، همسویی دارد(۴۳). اختلاف معنی‌داری در آلودگی ناشی از اکراتوکسین A در بین انواع برنج ایرانی و وارداتی در مازندران مشاهده نشد. یافته‌های مازندران در مقایسه با نتایج اولین مطالعه در تهران مبنی بر اینکه، میزان اکراتوکسین A در ۶۹ درصد از انواع نمونه‌های برنج داخلی و وارداتی بیش‌ازحد تشخیص دستگاه است، همسویی ندارد(۴۲). نتایج مازندران با نتایج دومین مطالعه در اصفهان مبنی بر اینکه، ۲۵ نمونه از ۱۲۰ نمونه از برنج‌های داخلی و وارداتی آلوده به اکراتوکسین A، و بیش از ۹۰ درصد نمونه‌های برنج غلظت اکراتوکسین A کم‌تر از حد مجاز تعیین‌شده بوده است و تنها در ۴ درصد نمونه‌ها غلظتی بیش از ۵ ng/gr، اکراتوکسین A مشاهده‌شده است، همخوانی ندارد، اما، با آن بخش از نتایج مطالعه مبنی بر اینکه آلودگی به اکراتوکسین A در بین برنج‌های داخلی به‌ترتیب ۲۳/۳ و ۳/۸ ng/gr می‌باشد و به‌طور معنی‌دار بالاتر از میزان آلودگی در انواع برنج‌های ایرانی بوده، همخوانی دارد(۴۳). نتایج مازندران با یافته‌های سومین مطالعه در مشهد مبنی بر اینکه، وضعیت آلودگی ۶ درصد می‌باشد، همخوانی دارد(۷۵-۷۴). نتایج مازندران با یافته‌های کشورهای تونس، انگلستان، موراکو، ترکیه، اسپانیا و ویتنام و شیلی، همسویی دارد(۸۲). نتایج مازندران با نتایج آنکارا مبنی بر اینکه، میزان اکراتوکسین A در برنج‌های آنکارا کم‌تر از مقادیر مجاز می‌باشد، همخوانی دارد(۸۵-۸۴). اما، با نتایج کشور اسپانیا در خصوص برنج‌های ارگانیک و غیرارگانیک(۸۷)، و نتایج کشور تانزانیا، همخوانی ندارد(۹۳). دامنه آلودگی برنج در مازندران در مقایسه با مطالعات مشابه در ایتالیا، آلمان و اندونزی بسیار وسیع‌تر از سطح آلودگی در آن کشورها است. البته عوامل محیطی، شرایط آب و هوایی، رعایت اصول بهداشتی در هنگام برداشت و مراحل نگهداری برنج در انبار بر میزان اکراتوکسین A تأثیرگذار است. نتایج تهران با نتایج مطالعات فرانسه، آلمان، ایرلند و اسپانیا، همسویی دارد(۴۲). آلودگی به اکراتوکسین A در بررسی اصفهان با تهران حاکی از آن است که میزان اکراتوکسین A در انواع برنج داخلی و وارداتی بیش‌ازحد تشخیص دستگاه بوده است(میزان آلودگی به اکراتوکسین A را در برنج‌های وارداتی بیشتر از برنج‌های داخلی). ولی، وضعیت آلودگی برنج در مشهد در مقایسه با مطالعه اصفهان پایین تر است.

نتیجه گیری

۱. میانگین آلودگی به اکراتوکسین A به‌صورت مقایسه‌ای بین برنج‌های مصرفی در مازندران (طارم<فجر<بهنام<طارم هاشمی<ندا<شیرودی)، بین برنج‌های وارداتی مصرفی در مازندران (هندی > پاکستانی > تایلندی > اروگوئه‌ای) و بین برنج‌های ایرانی و وارداتی مصرفی در مازندران (ایرانی > وارداتی).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

۲. آلودگی‌های غیرمجاز برنج به اکراتوکسین A به‌صورت مقایسه‌ای(مازندران> مشهد = اصفهان > تهران)، و بین کشورها(انگلیس < ایران (مازندران) < اسپانیا < کره جنوبی = مراکش < تانزانیا < ترکیه < ترکیه < ویتنام < تونس < شیلی).

۳. وضعیت آلودگی نان در شهرکرد به اکراتوکسین A (نان تافتون ماشینی > نان تافتون تنوری > نان سنگک > نان خانگی > نان باکت > نان صنعتی.

۴. براساس مطالعه اصفهان اگر، میزان مصرف سرانه برنج در ایران ۴۰ کیلوگرم(۱۱۰ گرم/ روز) باشد، میزان دریافت اکراتوکسین A برای یک فرد ۶۰ کیلوگرمی ۱/۳۶ ng/kg/BW/day می‌باشد که، به‌مراتب کم‌تر از دریافت روزانه قابل‌تحمل مشروط است اما، چون‌که برنج تنها منبع دریافت A نمی‌باشد احتمال دریافت بیش‌تر اکراتوکسین A وجود دارد و در طولانی‌مدت می‌تواند اثرات نامطلوبی را بر سلامت جامعه داشته باشد.

۵. در خصوص آلودگی گندم و مشتقات آن به اکراتوکسین A در مطالعات ملی و بین‌المللی انجام‌شده پیشین، نتایج بسیار متناقضی مشاهده می‌شود ولی، در ایران دو مطالعه بر حضور و شدت آلودگی نمونه‌های گندم و نان به اکراتوکسین A تأکیددارند.

۶. مطالعه در ایران مشخص نموده است که، ساکارومایسس سرویزیه(مخمر نانوایی)، لاکتوباسیلوس، تخمیر و پخت بر کاهش اکراتوکسین A تأثیرگذار است و بیش‌ترین کاهش اکراتوکسین A زمانی مشاهده شده است که، از لاکتوباسیلوس‌های Plantarum، Acidophilus و Rhamnosus در تخمیر استفاده شده است.

۷. اصولاً روش‌های سالم‌سازی حرارتی (پاستوریزاسیون و استریلیزاسیون) قادر به از بین بردن کامل اکراتوکسین A نمی‌باشند تنها راه مؤثر برای جلوگیری از آلودگی شیر، پیشگیری از کپک‌زدگی مواد غذایی دام‌های شیری و جلوگیری از تولید مایکوتوکسین‌ها است.

۸. زنان باردار و شیرده بایستی از مصرف غذاهایی که احتمال آلودگی آن‌ها با اکراتوکسین A وجود دارد جدا امتناع نمایند.

۹. برخلاف شایعات آلودگی به اکراتوکسین A در برنج‌های مصرفی استان مازندران کمتر از حد مجاز مشاهده شد. طی فرآیند تولید آرد سفید از دانه غلات، اکراتوکسین A در سبوس و سایر بخش‌های خارج شده از فرایند آسیاب جدا می‌شود(گرچه احتمال آلودگی غذاهایی که با سبوس و فرآورده‌های فرعی این فرآیند تولید می‌شوند وجود دارد) ولی، جامعه در معرض خطر ماده سرطان‌زای اکراتوکسین A قرار نمی‌گیرد(اگر چه نان‌های تهیه‌شده با آرد سفید ارزش تغذیه‌ای چندانی ندارند اما، از نظر بهداشتی و عدم ایجاد بیماری ایمن‌تر هستند).

پیشنهادهای تحقیقاتی با رویکردهای صنعتی، بهداشتی و درمانی برای آینده

با توجه به اینکه شیوع و فروانی آلودگی به اکراتوکسین A در کشورهای مختلف سلامت و بهداشت عمومی جامعه را در معرض خطر قرار داده است(یا خواهد داد) پیشنهاد می‌شود که موارد ذیل مورد توجه پژوهشگران، برنامه‌ریزان و مسئولین بهداشتی کشور قرار بگیرد:

۱. پایش منظم اکراتوکسین A در گندم، آرد، برنج و نان‌های عرضه‌شده در کشور با روش LC/MS/MS و HPLC، چرا که، خطر مواجه مردم ایران با اکراتوکسین A از طریق مصرف برنج(۴۰ کیلوگرم/ سال) و نان بالاست.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

۲. استفاده از میکروارگانیسم‌هایی با قابلیت توانایی انجام عمل تخمیر در تکنولوژی.
۳. انجام مطالعات جامع‌تر به شکل ارزیابی خطر تجمعی مایکوتوکسین‌ها.
۴. نشان داده شده است که، می‌توان اکراتوکسین A را از طریق کاربرد پروپیونیک اسید، سدیم کلرید، آمونیاک، استفاده از واریته‌های گیاهان اصلاح شده مقاوم، شستن دانه‌ها با آب یا سدیم بی‌کربنات، جدا کردن دانه‌های آلوده، دمای بالا، اشعه‌های ماورای بنفش و ایکس، امواج میکروویو، استخراج سموم، کاهش غلظت از طریق مخلوط نمودن خوراک‌های آلوده با خوراک‌های سالم برای دام‌ها، بازها، اکسیدان‌ها، احیاءکننده‌ها، مواد کلره و فرمالدئید در خوراک‌های آلوده و گاز آمونیاک کاهش داد.
۵. سویه‌هایی مشخصی از باکتری‌های اسید لاکتیک، پروپیونی باکتری‌ها و بیفیدو باکتری‌ها مجهز به ساختارهایی در دیواره سلولی می‌باشند که، قادرند به اکراتوکسین A متصل شده و زیست فراهمی آن را در بدن محدود نمایند.
۶. گلوکومانان‌های جدا شده از مخمر نانوایی قادر است به اکراتوکسین A متصل‌شده و جذب گوارشی را کاهش دهد.
۷. استفاده از افزودنی‌ها همانند؛ مواد جاذب، آنتی-اکسیدان‌ها و ویتامین‌ها، آنزیم‌ها و باکتری‌ها برای کاهش اکراتوکسین A.
۸. استفاده از زغال فعال برای سنجش توانایی آن در جذب اکراتوکسین A.
۹. استفاده از کلستیرامین جهت اتصال به اسیدهای صفراوی با هدف کاهش LDL و کلسترول.
۱۰. بررسی اختصاصی استفاده از سلنیوم و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان E, C, A در برابر صدمات مایکوتوکسین‌ها و تحریک سیستم-های آنزیمی مسمومیت‌زدایی در کبد و سایر بافت‌ها.
۱۱. افزایش پروتئین خام و استفاده از اسیدهای آمینه محدود کننده خاص مانند متیونین در جیره غذایی دام‌ها.
۱۲. براساس مطالعات آزمایشگاهی پیشنهاد شده است که، سمیت اکراتوکسین A با افزودن اسیدآمینه فنیل‌آلانین کاهش می‌یابد.
۱۳. ویتامین E قادر است پراکسیدهای چربی را که توسط اکراتوکسین A تسریع می‌شود خنثی کند.
۱۴. پیاده‌سازی مفهوم سیستم‌های آنالیز و تحلیل خطر و نقاط کنترل بحرانی[15] با رعایت اقدامات پیشگیری‌کننده قبل و بعد از که منجر به کاهش اکراتوکسین A خواهد شد.
۱۵. استفاده از مواد خام اولیه سالم.
۱۶. به اشتراک گذاشتن تجارب گروهی بخش‌های مرتبط و بین‌المللی در جهت کاهش آلودگی‌های ناشی از رشد کپک‌های مولد اکراتوکسین A.
۱۷. استقرار و اجرای سیستم الگوی نوین تضمین کیفیت مواد غذایی برای مواد غذایی در سطح تولید صنفی و عرضه با هدف حفظ ایمنی مواد غذایی در سطح صنفی دارای اهمیت ویژه‌ای در پیشگیری از بروز بیماری‌های عفونی است بخصوص در مناطقی که آب و هوای گرم و مرطوب داشته و پرجمعیت هستند و در روستاها و حاشیه شهرها که از امکانات ناکافی برخوردار هستند.
۱۸. بررسی سطح بهداشتی واحدهای صنفی مبتنی بر پیشگیری از آلودگی‌ها و شیوع مسمومیت‌های غذایی با بکارگیری سیستم الگوی نوین تضمین کیفیت مواد غذایی در رستوران‌ها، کافه تریاها، ساندویچ فروشی‌ها،

[15]. Hazard Analysis and Critical Control Point: HACCP

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

تفریحگاه‌ها، پارک‌ها، ورزشگاه‌ها و مدارس کشور.

۱۹. از آنجایی که برنج‌های تولیدی داخل یا وارداتی ممکن است، مدت‌زمان زیادی در انبارها نگهداری شوند. لذا عدم رعایت شرایط مناسب نگهداری باعث رشد قارچ‌ها می‌شود و آلودگی قارچی و توکسین‌هایی ناشی از آن به‌راحتی اتفاق خواهد افتاد. لذا لازم است روش‌های مناسب کشاورزی، عملیات خوب تولید و سیستم الگوی نوین تضمین کیفیت مواد غذایی در مراحل قبل و بعد از برداشت اجرا شود.

References

1. Duarte SC, Lino CM, Pena A. Food safety implications of ochratoxin A in animal-derived food products. The Veterinary Journal. 2012; 192(3): 286-292.
2. Fateh M. Roll Mycotoxins in material food Human & Animal. Sonboleh Magezin. 2004; 19(151):24-27.
3. Mortazavi A, Moghaddaszadeh R, Mirsepahi. The Microbiologycal risk Assessment of food, 1rd ed. Mashhad, Ferdowsi University of Mashhad Publication. 1999; 1(1): 197-202.
4. Mortazavi A, Kashaninejad M, Ziaolhagh H. Food Microbiology, 1rd ed. Mashhad, Ferdowsi University of Mashhad Publication. 2000; 1(1): 102-114.
5. Ghassemian Safaii H. Food Microbiology, 1rd ed. Esfahan, Mani Publication. 1999; 1(1): 526-527.
6. Bullerman LB, Schroeder, L.L, Park, K. Formation and Control of Mycotoxins in Food. Journal of Food Protection. 1984; 47(8): 637-646.
7. Fuchs R, Peraica M. Ochratoxin A in human kidney diseases. Food Additives and Contaminants. 2005; 22(s1): 53-57.
8. Murphy A, Patricia D, hendrich S. Food Mycotoxin: An Update journal of food science. 2006; 71(5): 1-15.
9. Monaci L, Palmisano F. Determination of Ochratoxin A in foods; State-of-the-art and analytical challenges. Anal Bioanal Chem. 2004; 378(1): 96-103.
10. Hamilton PB, Huff WE, Harris JR, Wyatt RD. Natural occurrences of Ochratoxicosis in poult Sci. 1982;61(9): 1841-1932.
11. Bosco F, Mollea C. Mycotoxins in Food. In: Food Industrial Processes - Methods and Equipment. Valdez B, ed. Rijeka: InTech. 2012; P 169-200.
12. Chilin L. Ochratoxin A Contamination in Cofee, Cereals, Red wines and Beers in Taiwan. Journal of Food and Drug Analisis. 2005; 13(1): 84-92.
13. Palma N. Ochratoxin A- induced mutagenesis in mammalian cells is consistent with the production of oxidative stress. Chemistry Res Toxicol. 2007; 20(7): 1031 - 1037.
14. Juan C, Moltó JC, Lino CM, Mañes J. Determination of Ochratoxin A in organic and non-organic cereals and cereal products from Spai n and Portugal. Food Chemistry. 2008; 107(1): 525-530.
15. Peraica M. Toxic effects of Mycotoxins in humins. Bull World Health Organ.1999; 77(9): 754-766.
16. Monaci L, Palmisano F. Determination of Ochratoxin A in foods: State-of-the-art and analytical challenges. Analytical and Bioanalytical Chemistry. 2004; 378(1): 96-103.
17. Aliaydin A. Total Aflatoxin,aflatoxin B1 and Ochratoxin A levels in Turkish wheat flour; Journal.Food and Drug Analysis. 2008; 16,(2): 48-53.
18. Zinedine A, Juan C, Adrissi L. Occurrence of Ochratoxin A in bread and rice consumed in Moroco. Int J Food Microbiol. 2007; 87(2): 154-158.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

19. Valle-Algarra FM. Changes in Ochratoxin A and type B trichothecenes contained in wheat flour during dough fermentation and bread-baking.Food 52. Additive Contaminaton Part Achem Anal Control Expo Risk Assess. 2009;26(6):896-906.
20. ZoWghi E, Salar Amoly J. Carcinogenic and Anticarcinogenic Food Components, 1rd ed. Tehran, pardis bavaran Publication. 2006; 1(1):75-104.
21. Manderville RA, Calcutt MW, Dai J Park, Gillman IG, Noftle RE, Mohammad AK, Dizdaroglu M, Rodriguez H, Akman SA. Stoichiornetric preference in copper-promoted oxidative DNA damage by Ochratoxin A, j Inorg. Biochmestry. 2003; 87, 95.
22. Pfohl-Leszkowicz, A. and Manderville, R.A. Ochratoxin A: an overview on toxicity and carcinogenicity in animals and humans. Molecular Nutrition and Food Research. 2007; 51(1): 61-99.
23. Zepnik H, Pahler A, Schauer U, and Dekant W. Ochratoxin A – induced tumor formation. Is ther a role of reactive Ochratoxin A metabolites, Toxicology, Science. 2001; 59(1): 59-67.
24. Dai J, Wright MW, Manderville RA. Ochratoxin A forms a carbon-bonded C8 deoxyguanosine nucleoside adduct: implication for C8 reaactivity byhenolic radical, J Am. Chemistry. Soc. 2003;125(13): 3716-3717.
25. Obrecht-pflumio S. horseradish peroxidase mediates DNA and deoxyua-nosin 3-monophosphate adduct formation in the presence of Ochratoxin A , Arch. Toxicology. 2001; 75,583.
26. Bui-Klimke TR. Ochratoxin A and human health risk: A review of the evidence. Crit Rev Food Sci. 2015; 55 (13): 14-51.
27. Al- Anati L, Petzinger E. Immunotoxic activity of Ochratoxin A. J Vet Pharmacol Ther. 2006; 29 (2): 79-90.
28. Doi K, Uetsuka k. Mechanisms of Mycotoxin-induced neurotoxicity through oxidative stress-associated pathways. Int J Mol Sciences. 2011;12(8):5213-5227.
29. Rizzo A, Eskola M, Atroshi F. Ochratoxin A in cereals, foodstuffs and human plasma. European Journal of Plant Pathology. 2002; 108(7): 631-637.
30. Zinedine A, Juan C, Adrissi L, Manes J. Occurrence of Ochratoxin A in bread consumed inMorocco. Microchem J. 2007; 87(2): 154-158.
31. Zinedine A. Ochratoxin A in rice and dried fruits from Rabat and Sale area, Morocco. Food Additives and Contaminants. 2007; 87(2): 154-158.
32. Wu Q, Dohnal V, Huang L, Kuca K, Wang X, Chen G. Metabolic pathways of Ochratoxin A. Curr Drug Metabolic pathways of Ochratoxin A. Curr Metab. 2001;12(1):1-10.
33. Belmadani A, Steyn PS, Tramu G, Betbeder AM, Baudrimont I, Creppy EE. Selective toxicity of Ochratoxin A in primary cultures from different brain regions. Arch Toxicology. 1999; 73(2): 108-114.
34. Shariatmadari F, Mohiti – Asli, M. Additves Animal Feed, 2rd ed. Tehran, Tarbiat Modares University. 2010; 2(2): 47-76.
35. Hsieh DPH. Mode of action of mycotoxins. In: Mycotoxins in Food. Krogh P (ed). London: Academic Press. 1987; P 149-176.
36. Ueno Y. Biochemical mode of action of mycotoxins. In: Smith JE, Henderson RS, editors. Mycotoxins and animal foods. London: CRC Press Inc. 1991; P 437-55.
37. Marquardt RR, Frohlich AA. A review of recent advances in understanding Ochratoxicosis. J Anim Sci. 1992; 70(12): 3968-3988.
38. Brase S, Glaser F, Kramer CS, Lindner S, Linsenmeier AM, Masters KS, et al. The Chemistry of Mycotoxins, Progress in the Chemistry of Organic Natural Products. Vol. 97, Wien: Springer-Verlag. 2013; 61-67.
39. World Health Organization. Evaluation of Certain Mycotoxins in Food. Fifty-sixth Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO Technical Report Series 906. Geneva: World Health Organization. 2002; 27-35.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

40. World Health Organization. Evaluation of certain food additives and contaminants. sixty-eighth Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO Technical Report Series 947. Geneva: World Health Organization. 2007; 169-180.
41. Mortazavi A, And Editorial Board. Application of nanobiotechnology in food Science, 1rd ed. Mashhad, Ferdowsi University of Mashhad Publication. 1999; 1(1): 372-385.
42. Hadian Z, Yazdanpanah H, Azizi M.H, Seyedahmaian F, Kooshki, M.R, Hosseini M., Mortezaee, G.R., Shojaee, F. and khoshgozaran, S. Occurrence of Ochratoxin A in rice sold in chain stores in Tehran. Iranian J of Nutrition Scie nces and Food Technology. 2009; 4(2): 53-59.
43. Rahimi E, Jafarian, M, Shakerian A, Kajbafi M. Contamination rate of Ochratoxin A in rice on Isfahan retail market. J of Food Hyiene. 2012; 2(5):11-17.
44. Vahedi H, Gholipour M, Babaei Z, Mohammadi Z. Ochratoxin A Detection in Rice Samples in Mazandaran Province. J of Pharmacophore. 2017; 8(6): 10-21.
45. Vahedi H. The subject of this article was selected by the Jury of the 2nd National Conference oF Novel Findings in Food Industries and Healthy Nutrition as superior presentation. FoodConf-1oo68. 2017; 1(1): 1-14.
46. Erfani M, Rahimi E, Afshary M, Kachooee R. Frequency of Ochratoxin A in bread consumed in Shahrekord. Journal of Microbiology Tehran University of Medical Sciences. 2013; 7(3):42-48.
47. Rahimi E, Erfani M, Shakerian A. Frequency of Ochratoxin A in bread consumed in Shahrekord. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2014; 16(2):63-69.
48. Mohammad- Hassani F, Mirlohi M, Taghizadeh M. Prevalence of Ochratoxin A in Sangak Bread Flour and the Effect of Baking and Fermentation on this Contaminant. J of Health System Research. 2017; 13(3):322 – 327.
49. Vahedi H, Kobarfard F. Investigation of the Effective Factors in the Formation and Reduction Acrylamide Levels in Bread. J ClinExc. 2015; 4(special issue): 1-16.
50. Vahedi H, Kobarfard F, Azadbakht M, Babaei Z, Khaleghi F. Investigation Factors affecting Migration Phenomenon from Plastic Packaging to Food Stuff. J ClinExc. 2015; 4(special issue): 107-120.
51. Vahedi H, Azizi MH, Kobarfard F, Barzegar M, Hamidi Esfahani Z. The Effect of flour extraction rate, Amount L – aspraginase enzyme, and baking temperature, and time on acrylamide formation in Sangak bread. Iranian J of Nutrition Sciences and food Technology. 2012;7(3):51- 60.
52. Vahedi H, Azizi MH, Kobarfard F, Barzegar M, Hamidi Esfahani Z. Acrylamide and its challenges (food safety). First edition, Tehran, Noor-e-Danesh. 2013; 1(1):1-164.
53. Shokerzadeh M, Vahedi H, Shabankhani B. Investigation and measurement of pesticidal residues; Benomil and Mancazeb in Cucumber produced in Mazandaran. J of Shaheed Sadoghi University of medical Sciences & Health services 2006; 13(5):65-70.
54. Khaleghi F, Valizade M. An overview of the toxic effects nutritional hazards reduction technique of Ochratoxin On food products. J ClinExc. 2015; 4(Special Issue): 121-139.
55. Yiannikouris A. Chemical and Conformational Study of the Interactions Involved in Mycotoxin Complexation with β-d-Glucans, Biomacromolecules. 2006; 7(4): 1147–1155.
56. Kabak A DW, Dobson l. Strategies to prevent mycotoxin contamination of food and animal feed: a review . Critical reviews in food Science and Nutrition. 2006; 46(109): 593-619.
57. DPeltonen K. Binding of Aflatoxin B1 by probiotic bacteria . J Sci Food Agric. 2000; 80(ISSU:13): 1942-1945.
58. Karaman M. moreEvaluation of the Detoxifying Effect of Yeast Glucomannan on Aflatoxicosis in

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

Broilers as Assessed by Gross Examination and Histopathology. 2005; 46(3): 394-400.
59. Shetty PH. Saccharomyces Cerevisiae and lactic acid bacteria as potential mycotoxin decontaminating agents A Review. Tarends in Food Seience & Technology. 2006;17(2): 48-55.
60. Klich M. A, Chang P. K, Mullancy, E. J, Bhatnager D, clevland T. E. Hybridization of gences involved in Aflatoxin biosynthesis to DNA of aflatoxiyenic and nonaflatoxiyenic, asperyilli. Applied Micribiology and Biotechnology. 1995; 44(314): 439-443.
61. Pons WA. High performance liquid Chromatography of Aflatoxins in cottonseed products. J.A.O.A.C. 1977; 60: 89-95.
62. Mortazavi A, Tabatabai F. Mycotoxins, 1rd ed. Mashhad, Ferdowsi University of Mashhad Publication, 1997; 1(1): 1o2-114.
63. Trenk H. Production of Ochratoxin in different cereal products by Aspergillus ochraceus. Appl. Microbiol.1971;21(6):1032-1036.
64. Karim G, Farkhondeh A. Food Microbiology, 1rd ed. Tehran, Sanjesh Publication. 2004; 1(1): 52-53.
65. Nikpouyan H. Food borne Diseases & Intoxication, 1rd ed. Tehran, Barsava Publication. 2006; 1(1):143-147.
66. Hui YH. Foodborne Disease Handbook, 2 nd ed., Marcel Dekker, Inc., New York. 2001; 1(1): 83-471.
67. Adams MR. Food Microbiology. 2 nd ed.,Royal Society of Chemistry. UK. 2002; 1(1): 35-52, 252-277, 283-296, 301-316, 323-366, 441-607.
68. Mello J. Food Safety Contaminats and Toxins, CABI publishing, London 2003; 1-65.
69. Barnen A.L. Food Additive, 2 nd ed., Marcel Dekker, Inc., New York. 2002; 2(2): 563-660.
70. Labbe R. G. Guide to Foodborne Pathogens, John Wiley and Sons. Inc. New York. 2001; 1(1): P 25-85, 99-253, 315-331.
71. James M. Jay, Modern Food Microbiology, 6th ed. Aspan publishers, Inc 2000; 6(6): 5-35, 253-277, 283-288, 301-317, 322-367, 441-607.
72. Trickett J. The Prevention off Food Poisoning, 4 nd ed., Nelson Thorness. 2001; 4(4): 1-125.
73. Forsythe SJ. The Microbiology of Safe Food, Black Well science. 2002; 79-95.
74. Feizym j. Survey of Ochratoxin Additives and contaminats: Part B. 2001; 4: (1) 67-70.
75. Feizy J. Ochratoxin A and aflatoxins in dried vine fruits from the Iranian market. Mycotoxin research 2012; 28: 237-242.
76. Mahmoudi M, Aryaco P. Ghanbari M, Nouralean II. The determination of aflatoxin and ochratoxin of flour and wheat in Northern Iran. I'roceedings of the 19th International Conference on Environment, Agriculture and Food Sciences (ICEAFS'2012). 2012; 11-12.
77. Mehrabian S. Food Microbiology, 1rd ed. Tehran, Tarbiat Moalem University, 2005; 1(1): 255-256.
78. Farajzadeh A. Food hygiene, 1rd ed. Tehran, Noor-e- Danesh Publication. 2015; 1(1): 118-119.
79. Razavilar V. Pathogeic microorganisms in foods and epidemiology of food borne Intoxication, 1rd ed. Tehran, Tehran University Publication. 1999; 1(1): 200-201.
80. Chiani M, KholikhaniDarberavad R, Khansari M. Food Toxicoloy, 1rd ed. Tehran, Hayyan Publication. 2004; 1(1): 70-71.
81. Paster N. Effect of Gamma radation on Ochratoxin production by the the fungus Aspergillus Ochraceus, J. Sci. Food Agric. 1985; 36(6):, 445-449.
82. Ghali R. Incidence of Aflatoxins, Ochratoxin A in Tunisian foods. Food Control. 2008;19(9): 921-924.
83. Scudamore KA. Surv eillance of stored grain from the harvest in the United Kingdom for ochratoxin A. Food Additives Contaminants. 1999; 16(7): 281-290.
84. Baydar T. Aflatoxin and Ochratoxin in various types of commonly consumed retail ground samples in Ankara, Turkey. Annals of Agricultural and Environmental Medicine. 2005;12(12): 193-197.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

85. Aydin A, Asku H, Gunsen U. mycotoxin levels and incidence of mould in Turkish rice. Environmental Monitoring and Assessment, 178(1-4):271-280.
86. Reddy KRN. Exploration of Ochratoxin A contamination and its management in rice. American J of Plant Physiology. 2007; 2(3): 206-213.
87. Gonzalez L. Occurrence and daily intake of Ochratoxin A of organic and non-organic rice and rice products. International Journal of Food Microbiology. 2006;107(2): 223-227.
88. Nguyen MT, Tozlovanu M, Tran TL, Pfohl -Leszkowicz A. Occurrence of aflatoxin B1, citrinin and ochratoxin A in rice in five provinces of the central region of Vietnam. Food Chemistry. 2007;105: 42-47.
89. Vega M, Muñoz k, Sepúlveda C, Aranda M, Campos V, Villeg R. and Villarroel O. Solid-phase extraction and HPLC determination of Ochratoxin A in cereals products on Chilean market. Food Control. 2009;20(7): 631-634.
90. Trung T. Fungal contamination of rice from South Vietnam, mycotoxinogenesis of selected strains and rsidues in rice. Revue Med. 2001; 152 (7): 555-560 .
91. Van Der Merwe KJ, Steyn PS, Fourie L, Scott DB, Theron JJ. Ochratoxin A, a toxic metabolite produced by Aspergillus ochraceus wilh. Nature. 1965; 205 (976): 1112-1113.
92. De Scott B. Toxigenic fungi isolated from cereal and legume products. Mycopath Mycol Appl. 1965; 25(3):213-22.
93. Zaied C. Natural Occurrence of Ochratoxin A in Tunsian cereals. Food Control. 2009;20(3): 218-222.
94. Shetty PII, Tald B, Jespersen L. Surface binding of Aflatoxin BI by Saccharomyces Cerevisiae strains with potential aralenone, and cons ML. Combina M, Cudilleatth. Berlin, Geri dauntuninating abilities in indigenous fermented foods. Int J Food Microbiol. 2007; 113(1): 41-46.
95. Piotrowska M. The climination of Ochratoxin A by lactic acid bacteria strains. Pol J Micro. 2005; 54(4): 279-86.
96. Atkins D. Mycotoxins and food safety. Nutrition and Food Science. 1998; 98(5): 260-266.
97. Deberghes P. Detoxification of Ochratoxin A, a food Contaminant: Prevention of growth of Aspergillus ochraceus and its production of Ochratoxin A. Mycotoxin Research. 1995; 11: 37-47.
98. Ravel A. Ochratoxin A in foods for human consumption: review. Nutrician Hospitalaria. 2011; 26(6): 1215-1226.
99. Gibson R. Impact of L - phenylalanine supplementation on the performance of threeweekold broilers fed diets containing Ochratoxin A. Effects on body weight, feed conversion, relative organ weight, and mortality. Poultry Science. 1990; 69: 414-419.
100. Gibson R. Ochratoxin A and dietary protein Effects on body weight, feed conversion, relative organ weight and mortality in threeweek old broilers. Poultry Science. 1989; 68:(12):1658-1663.
101. Haazele FM, Guenter W, Marquardt RR, Frohlich AA. Beneficial effects of dietary ascorbic acid supplement on hens subjected to ochratoxin A toxicosis under normal and high ambient temperatures. Canadian Journal of Animal Science 1993; 73(1): 149-157.
102. Hoehler D. Influence of vitamins E and C on the toxic effects of Ochratoxin A and T2 toxin in chicks. Poultry Sci. 1996; 75(12):1508-1515.
103. Zhang A, Ma Y, Feng L, Wang Y, Ile C, Wang X, et al. Dovelopment of a sensitive competitive indirect ELISA method for determination of Ochratoxin A levels in cereals originating from Nanjing, China, Food Control. 2011; 22(11): 1723-1728.
104. Blesa J, Berrada II, Soriano JM, Molto JC, Mancs J. Rapid determination of Ochratoxin A in cereals and cereal products by liquid Chromatography. J Chromatogr A. 2004; 1046(1-2): 127-131.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]

105. Abdulkadar AHW. Mycotoxins in food products available in Qatar. Food Control 2004; 15(7): 543-8.
106. Mashinini K, Dutton MF. The incidence of fungi and Mycotoxins in South Africa wheat and wheat-based products. J Environ Sci llealth B. 2006; 41(3):285-296.
107. Brase S. The Chemistry of Mycotoxins, Progress in the Chemistry of Organic Natural Products. Vol. 94, Wien: Springer-Verlag. 2013; 61-67.
108. Ewaidah Ell. Ochratoxin A and Aflatoxins in 1989 Saudi wheat. Food Sci Technol. 1992; 27(6): 697-700.
109. Shotwell OL. Goulden ML, Bennett GA, Plattner RD, Hesseltine CW. Survey of 1975 wheat and soybeans for Aflatoxin, Zenralenone, and Ochratoxin. J AOAC Int. 1977; 60(4): 778-783.
110. Subirade I. Fate of Ochratoxin A during bread making, Food Addit Contam 1996; 13(1): 25-26.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-06-14]